



Chẩn đoán và điều trị phình giãn động mạch vành

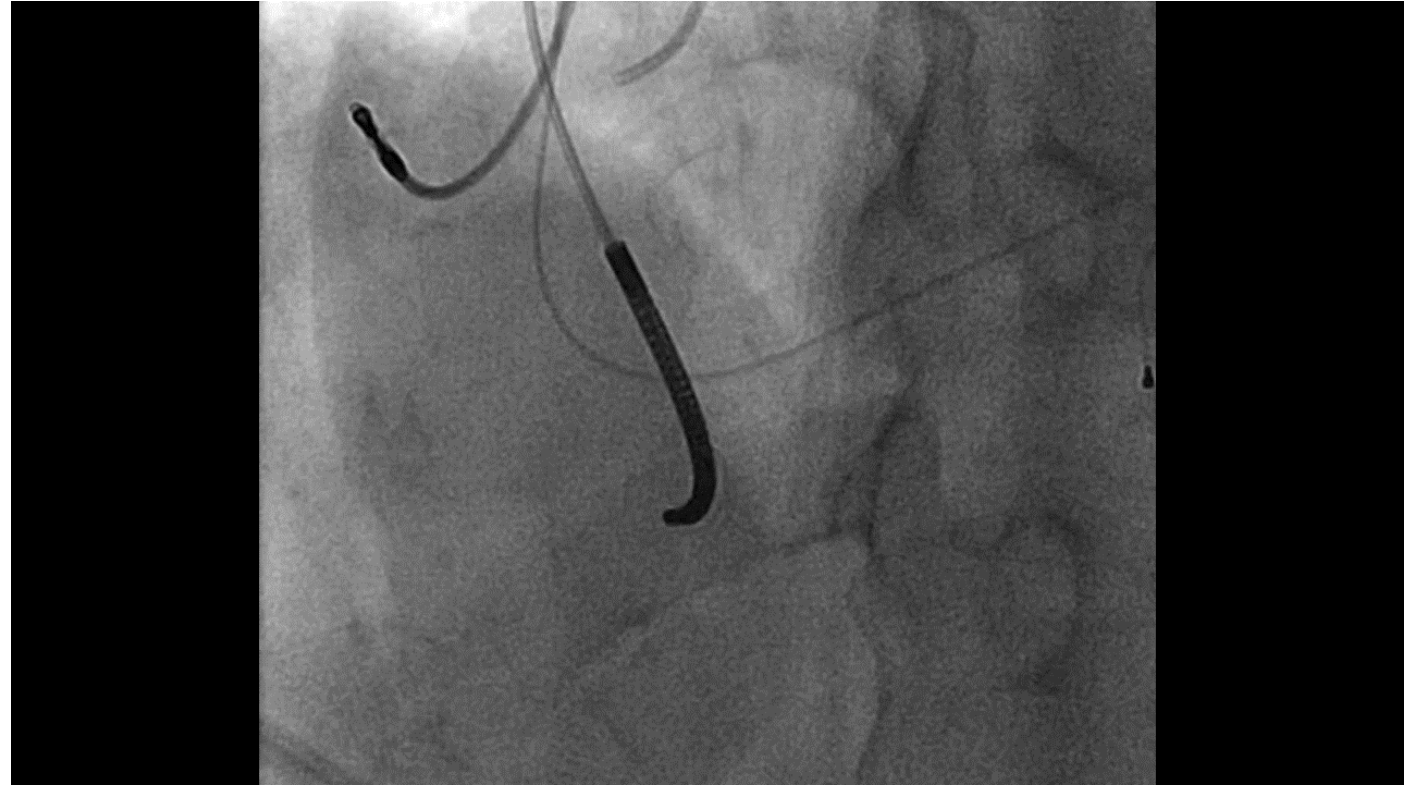
Ths. BSNT Nguyễn Bá Ninh
Viện Tim Mạch Quốc Gia Việt Nam

Giới thiệu và định nghĩa

- Thuật ngữ phình động mạch vành (Aneurysmal coronary artery disease- ACAD) bao gồm cả chứng phình động mạch vành (coronary artery aneurysms-CAA) và chứng ectasia động mạch vành (coronary artery ectasia-CAE)
- CAA được định nghĩa là sự giãn nở cục bộ không hồi phục của lòng mạch vành với đường kính $\geq 1,5$ lần đường kính của đoạn mạch vành bình thường liền kề. CAE mô tả sự giãn nở lan tỏa của động mạch vành bao gồm phình giãn $\geq 50\%$ chiều dài của động mạch

Dịch tễ

- Chiếm khoảng 0.3%- 5% bệnh nhân được chụp động mạch vành qua da
- Tỷ lệ này đã tăng lên do sự phát triển của chụp ĐMV qua da và chụp MSCT ĐMV. Một số nghiên cứu lớn chỉ ra là 2.7%
- Nguyên nhân chủ yếu của ACDA ở người lớn là xơ vữa, ở trẻ nhỏ là bệnh Kawasaki.



Bảng 1 Phân loại bệnh mạch vành do phình động mạch.

A. Phình động mạch vành (CAA)

1. Theo cấu tạo mạch máu

- Phình mạch thật: phình cả gồm 3 lớp mạch
- Phình động mạch giả: chỉ phình lớp áo ngoài cùng, các lớp trong đã bị rách

2. Hình thái

- Phình mạch túi: đường kính ngang > đường kính dọc
- Phình mạch hình trám: đường kính dọc > đường kính ngang

3. Phình mạch khổng lồ: đường kính > 8 mm

B. ectasia động mạch vành (CAE)

1. Loại I: ectasia lan tỏa trong 2 hoặc 3 mạch

2. Loại II: ectasia lan tỏa trong một mạch và chứng phình động mạch ở một mạch khác

3. Loại III: ectasia lan tỏa trong một bình

4. Loại IV: bệnh ectatic khu trú và phân đoạn

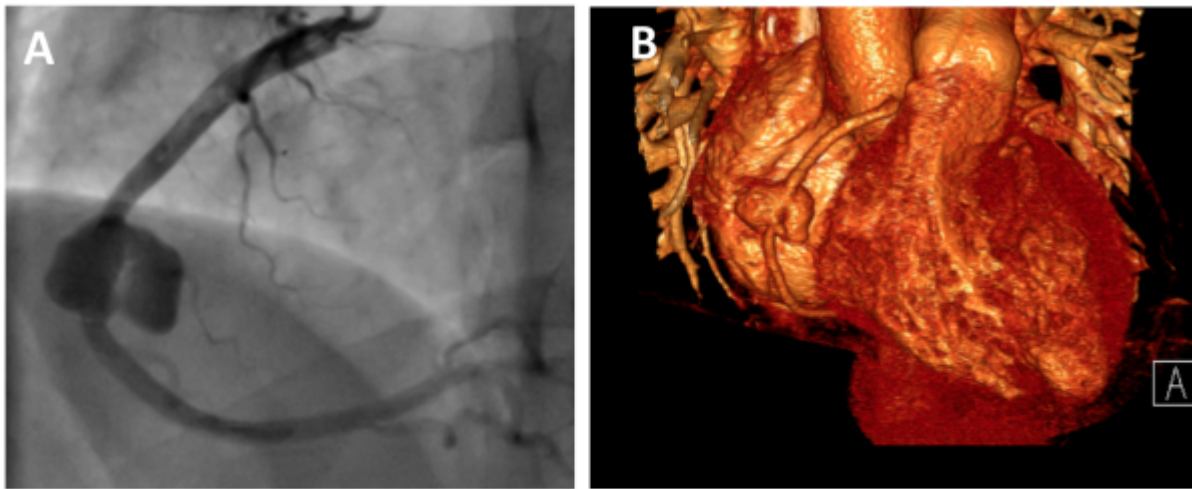
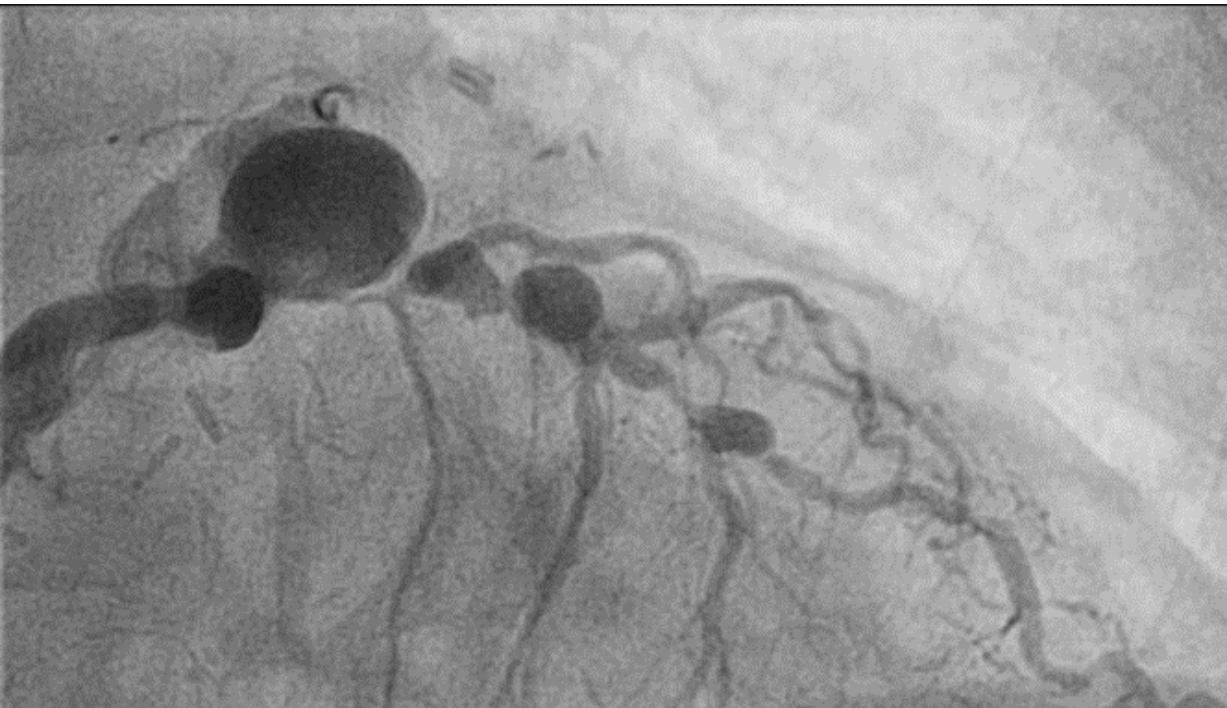
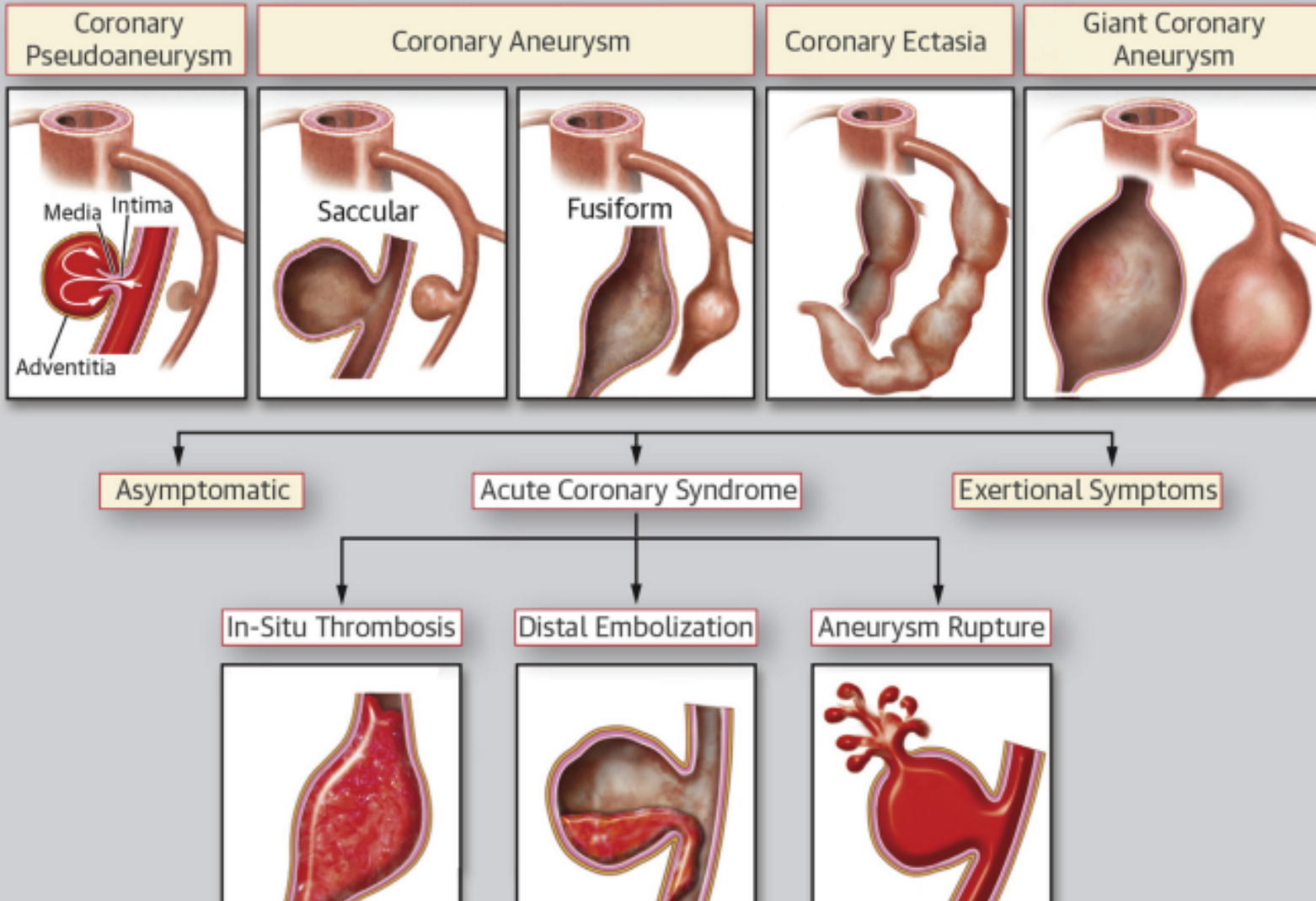


Figure 2. Giant coronary artery aneurysm. (A) Coronary angiogram of a 19 year-old male patient with history of Kawasaki disease during childhood showing a “giant” coronary aneurysm affecting the mid segment of the right coronary artery. (B) 3D volume-rendered reconstructed CT image of the same patient.



Aneurysmal Dilatation of Coronary Arteries



Nguy cơ tim mạch với
bệnh nhân phình giãn
động mạch vành

MACE: tăng 3.25 lần
Tử vong tim mạch : 2.71 lần
NMCT tăng 4.29 lần
Nguy cơ khác : vỡ phình, chèn ép

TABLE 2 Common Underlying Pathologies in Patients With CAA

Etiology (Ref. #)	Pathogenic Mechanism	Examples
Genetic susceptibility (24)	Specific HLA class II genotypes, such as HLA-DR B1*13, DR16, DQ2, and DQ5, are more detectable in patients with CAA	Idiopathic CAA
Overexpression of certain enzymes (e.g., angiotensin-converting enzyme) (51)	Enhanced inflammatory response Induces proteolysis of extracellular matrix proteins	Atherosclerotic CAA
Autoimmune/inflammatory process (29)	Increased plasma level of intercellular adhesion molecule-1, vascular cell adhesion molecule-1, and E-selectin Imbalances in protein levels of matrix metalloproteinase and its tissue inhibitor	Systemic vasculitis (Kawasaki, Takayasu) Lupus Marfan syndrome
Dynamic wall stress changes (24)	Episodic hypertension and vasoconstriction ± endothelial damage	Cocaine use
Direct vessel wall injury (20,30-38)	Mechanical and shear wall stress Non-healing dissections, and so on	Iatrogenic CAA (post-balloon angioplasty, stenting, atherectomy) Post-stenotic CAA
Infectious (24,39)	Direct invasion of pathogens into the vessel wall Immune complex deposition	Bacterial, mycobacterial, fungal, syphilitic, Lyme, septic emboli, and mycotic aneurysm

Table 2 Common causes of aneurysmal coronary artery disease.

Etiology	Age group	Aneurysm (A) or ectasia (E)	Comments
Atherosclerosis	Adults	A/E	Most common cause of ACAD in adults. Clinical importance depends on association with significant coronary artery stenosis
Kawasaki disease	Childhood and adolescence	A	Most common cause in children and adolescents, and in the Far East
Inflammatory disorders	Young adults	E	Takayasu arteritis, systemic lupus, Behcet syndrome, polyarteritis nodosa, Reiter syndrome, psoriatic arthritis, Wegner granulomatosis, Churg-Strauss syndrome
Fistula	Any age	E	Compensatory dilatation secondary to high flow state
Coronary anomalies	Any age	E	Compensatory dilatation secondary to myocardial ischemia
Connective tissue disorders	Young adults	E	Marfan syndrome, Ehlers-Danlos syndrome, cystic medial necrosis
Mycotic	Any age	A	Infection, most commonly with staph aureus with microembolization to vasa vasorum or invasion of vessel wall
Trauma/iatrogenic	Adults	A	As a result of coronary interventions
Cocaine	Adult	A	Direct endothelial damage from episodic hypertension, vasoconstriction, and underlying atherosclerosis

Yếu tố nguy cơ của phình giãn ĐMV

TABLE 4 Cox's Model

Variable	HR	95% CI	p Value
Aneurysm	1.56	1.01–2.41	0.04
Diabetes	1.78	1.23–2.56	0.002
Men	0.74	0.51–1.09	0.13
Current smoker	1.61	0.99–2.61	0.06
Hypertension	1.01	0.71–1.44	0.96
Past smoker	1.02	0.68–1.53	0.91
Hyperlipidemia	1.65	1.14–2.38	0.01
Obstructive CAD	1.53	0.95–2.47	0.08
Age >60 yrs	1.53	1.01–2.33	0.05

Triệu chứng lâm sàng của CAD

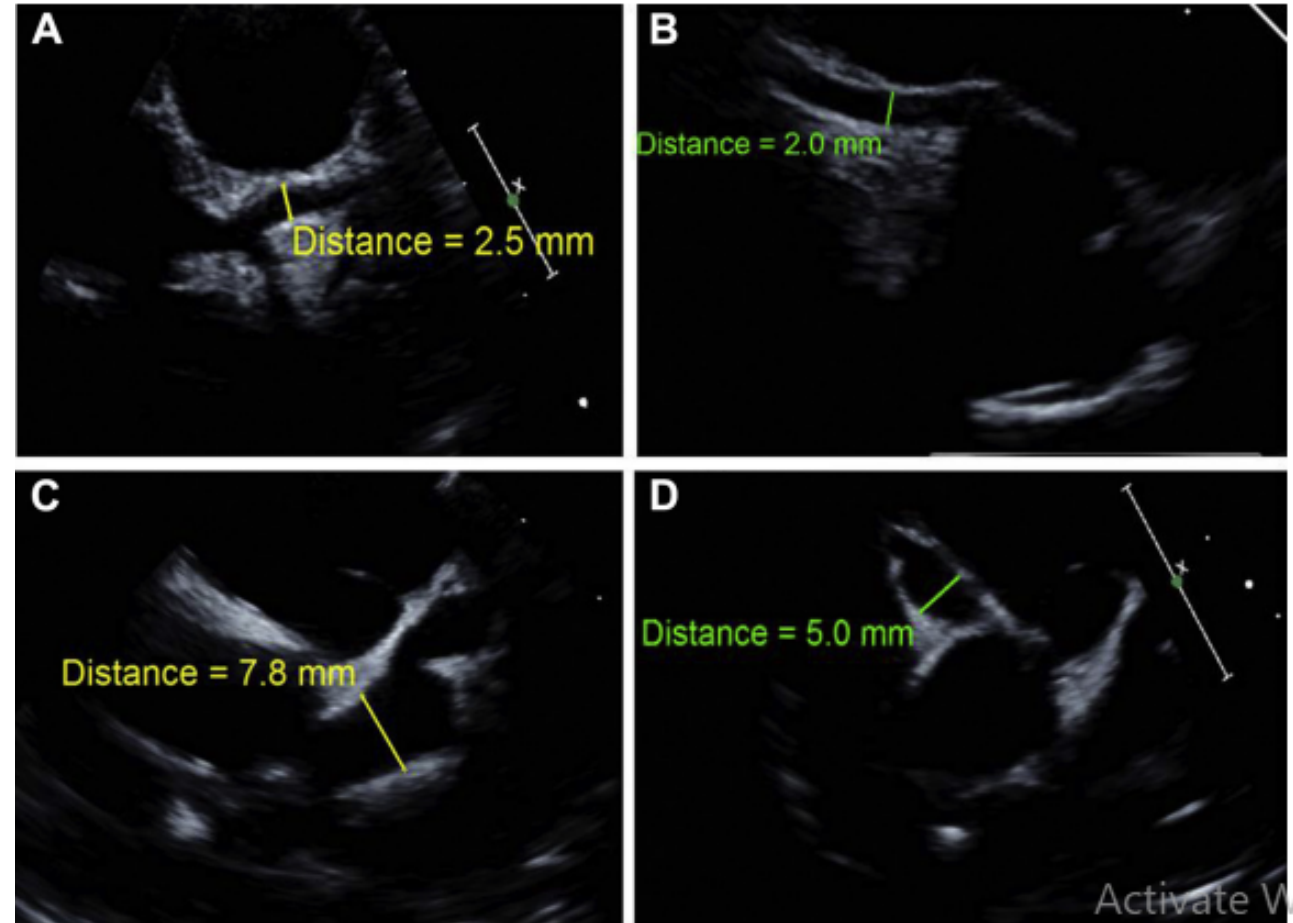
- Thường không triệu chứng và được phát hiện tình cờ qua chụp MSCT động mạch vành hoặc siêu âm tim, MRI tim

Cũng có thể biểu hiện một trong những bệnh cảnh sau :

- Sự hiện diện đồng thời của xơ vữa mạch vành gây tắc hẹp nghẽn động mạch vành có thể dẫn đến đau thắt ngực do gắng sức hoặc hội chứng mạch vành cấp;
- Huyết khối cục bộ trong lòng của phình mạch lớn có thể dẫn đến tắc mạch xa và nhồi máu cơ tim (MI)
- Sự mở rộng lớn của một số CAA và SVGA (saphenous vein graft aneurysm) có thể dẫn đến việc đè ép các cấu trúc liền kề như tâm nhĩ và tâm thất
- Vỡ phình mạch, mặc dù hiếm, có thể gây chèn ép tim cấp tính
- Thiếu máu cục bộ cơ tim do rối loạn chức năng vi mạch vành đã được ghi nhận ngay cả trong không có hẹp mạch vành đáng kể

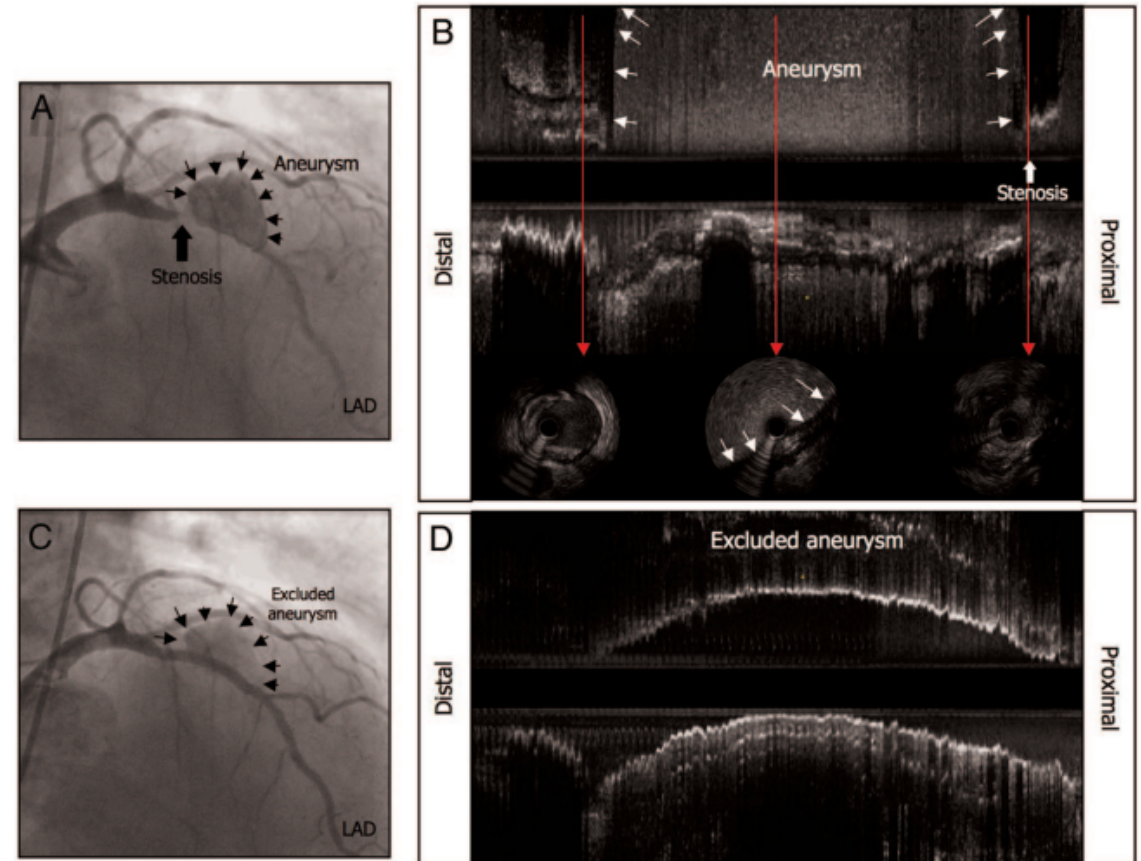
Chẩn đoán phình động mạch vành

- Chụp động mạch vành vẫn là phương pháp phổ biến nhất để chẩn đoán phình động mạch vành.
- Chụp ĐMV qua da giúp chẩn đoán chính xác mức độ phình, giả phình, huyết khối trong long túi phình, thuận tiện cho việc can thiệp xử trí nếu có thể
- Ngoài ra chụp MSCT, Siêu âm, chụp MRI cũng có giá trị trong chẩn đoán CAA



Vai trò của IVUS trong chẩn đoán và xử trí phình giãn ĐMV

- Giúp chẩn đoán phình hay giả phình mạch vành
- Giúp chẩn đoán chính xác huyết khối trong túi phình mà chụp thông thường khó phân biệt
- Xác định chính xác kích thước và chiều dài của stent cần can thiệp
- Dùng để nong bóng tối ưu cho stent áp thành tránh endoleak vào túi phình, đặc biệt phình lớn hoặc giả phình cần đặt cover stent



Maehara A, Mintz GS, Ahmed JM, et al. An intravascular ultrasound classification of angiographic coronary artery aneurysms. Am J Cardiol 2001;88:365–70.

Vai trò của một số phương pháp khác trong chẩn đoán ACAD

- Việc sử dụng chụp cắt lớp kết hợp quang học (OCT) trong đánh giá CAA bị giới hạn bởi đường kính quét nhỏ của ánh sáng hồng ngoại
- Chụp MSCT mạch vành đặc biệt có giá trị trong trường hợp phình mạch vành lớn, đánh giá chính xác kích thước của phình, khắc phục được một số nhược điểm của chụp qua da như với phình quá lớn lan toả, các đường rò của phình vào các buồng tim. Cung cấp các dấu hiệu cơ học của phình như rò, chèn ép, vỡ...
- FFR : chứng minh với phình đơn thuần không có hẹp và chèn ép lòng mạch vành thì dự trữ vành phía xa vẫn tốt, được chứng minh lần nữa như bệnh nhân không có biểu hiện thiếu máu cơ tim trên siêu âm tim gắng sức

Thách thức trong điều trị và quản lý CAA

- Quá trình diễn biến tự nhiên của chứng phình động mạch vành phần lớn không được biết
 - Đối với những bệnh nhân có biểu hiện đau thắt ngực hoặc nhồi máu cơ tim cấp tính của có mạch chủ phạm là mạch vành phình giãn, trong đó cần can thiệp, tái thông mạch qua da hoặc phẫu thuật đều có liên quan đến những thách thức kỹ thuật
 - Bệnh nhân ACAD, chúng tôi đang phải đối mặt với một khoảng trống kiến thức do thiếu các thử nghiệm ngẫu nhiên hoặc dữ liệu quy mô lớn
- Các chiến lược điều trị nên được cá nhân hóa dựa trên vị trí và hình thái của CAA, đặc điểm bệnh nhân và biểu hiện lâm sàng

Điều trị nội khoa với ACAD

- Cơ chế xơ vữa là nguyên nhân chủ yếu của phình : Kháng tiểu cầu và statin và kiểm soát các yếu tố nguy cơ như THA, ĐTĐ, dùng thuốc lá có vai trò quan trọng
- Nhưng nếu đối với các phình lớn thì tranh cãi giữa sử dụng kháng tiểu cầu và chống đông
- Một số nghiên cứu cho thấy chống đông giảm các biến cố nhồi máu cơ tim và huyết khối ở bệnh nhân Kawasaki có phình lớn, nên các hướng dẫn với bệnh nhân có CAA lớn tương tự như bệnh nhân Kawasaki

Tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh Kawasaki

1 Sốt liên tục 5 ngày hoặc hơn

2 Viêm đỏ kết mạc 2 bên

3 Thay đổi khoang miệng: Môi đỏ sẫm, mọng hoặc rỉ máu; Phù đỏ khoang miệng; Lưỡi đỏ nổi gai, “lưỡi dâu tây” (Strawberry tongue)

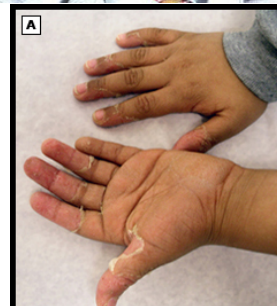
4 Thay đổi đầu chi:

Giai đoạn đầu: Phù mu tay, mu chân; Đỏ tía gan bàn tay, bàn chân,

Giai đoạn bán cấp: Bong da đầu ngón tay, đầu ngón chân

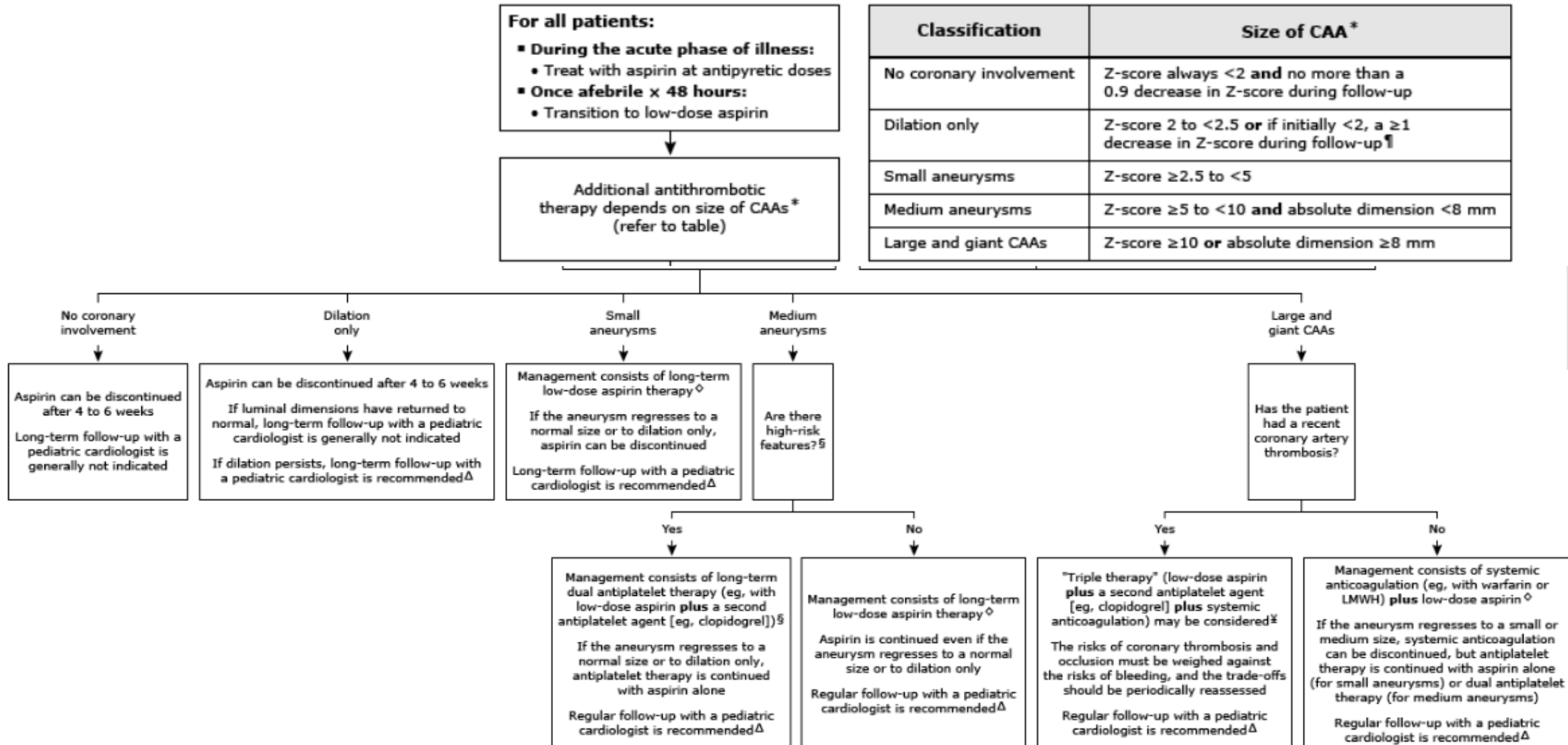
5 Ban đỏ đa dạng toàn thân

6 Sưng hạch góc hàm, >1,5 cm, không hóa mủ.



- Có 5 trong số 6 biểu hiện lâm sàng chính; hoặc
- 4 biểu hiện chính + Giãn hay phình ĐMV trên siêu âm hoặc chụp mạch; hoặc
- Ít nhất 4/5 triệu chứng chính (Sốt liên tục ≥ 5 ngày là tiêu chuẩn bắt buộc).

Phân loại mức độ phình giãn mạch vành và điều trị nội khoa



Vai trò của PCI trong điều trị ACAD

- Phần lớn các nghiên cứu đã công bố đánh giá PCI ở những bệnh nhân có triệu chứng biểu hiện với MI cấp tính. Kết quả của PCI ở những bệnh nhân không có triệu chứng với CAA hoặc CAE được giới hạn ở loạt trường hợp nhỏ.
- PCI của một mạch thủ phạm là mạch vành phình giãn trên bệnh nhân NMCT cấp có liên quan đến thành công thủ thuật thấp hơn và tỷ lệ không có dòng chảy sau can thiệp cao hơn và thuyên tắc đoạn xa cao hơn so với mạch vành bình thường.
- Bệnh nhân sống sót sau STEMI sau PCI của một mạch vành có CAA/CEA có tỷ lệ tử vong cao hơn và tỷ lệ huyết khối trong stent, tái thông mạch mục tiêu và MI trong quá trình theo dõi trung hạn cao hơn

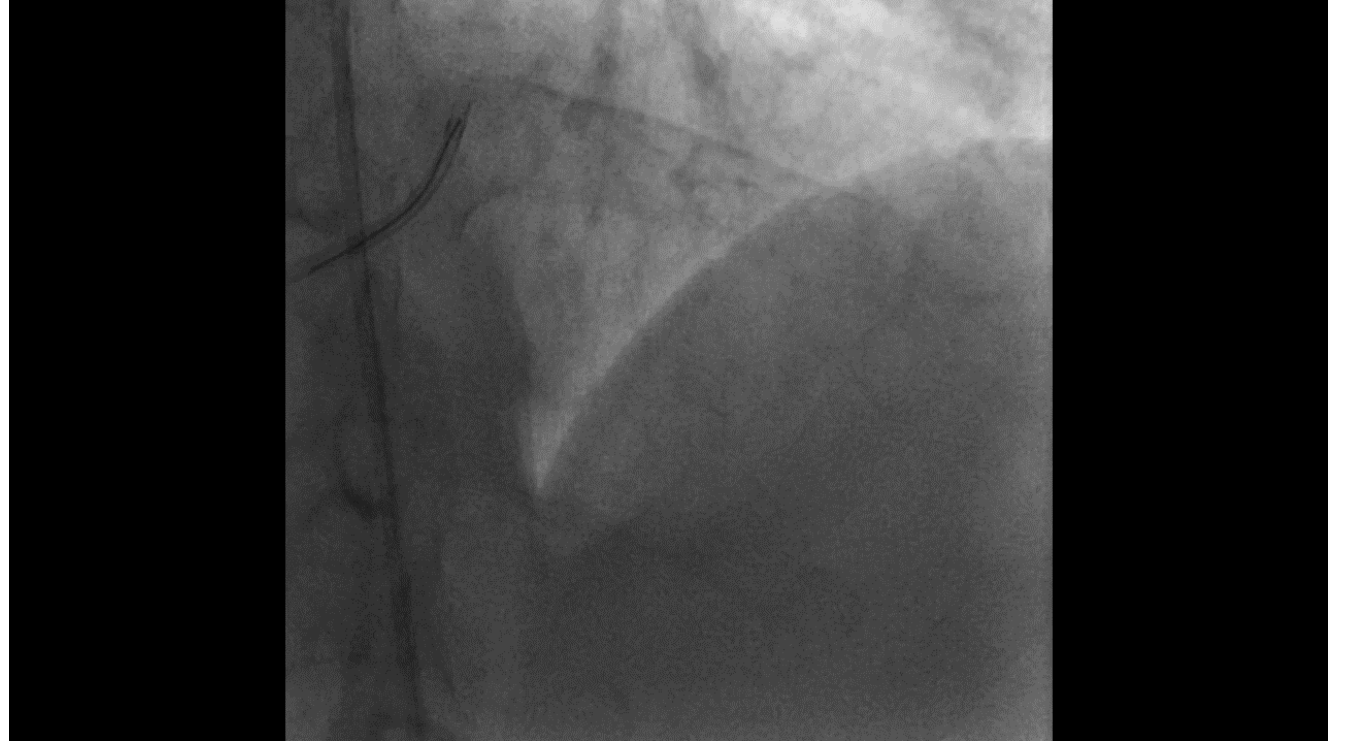
Vai trò của PCI trong điều trị ACAD

Chứng phình động mạch hình túi và các giả phình nhỏ không liên quan đến một nhánh bên lớn có thể được điều trị bằng cover stent



Vai trò của PCI trong điều trị ACAD

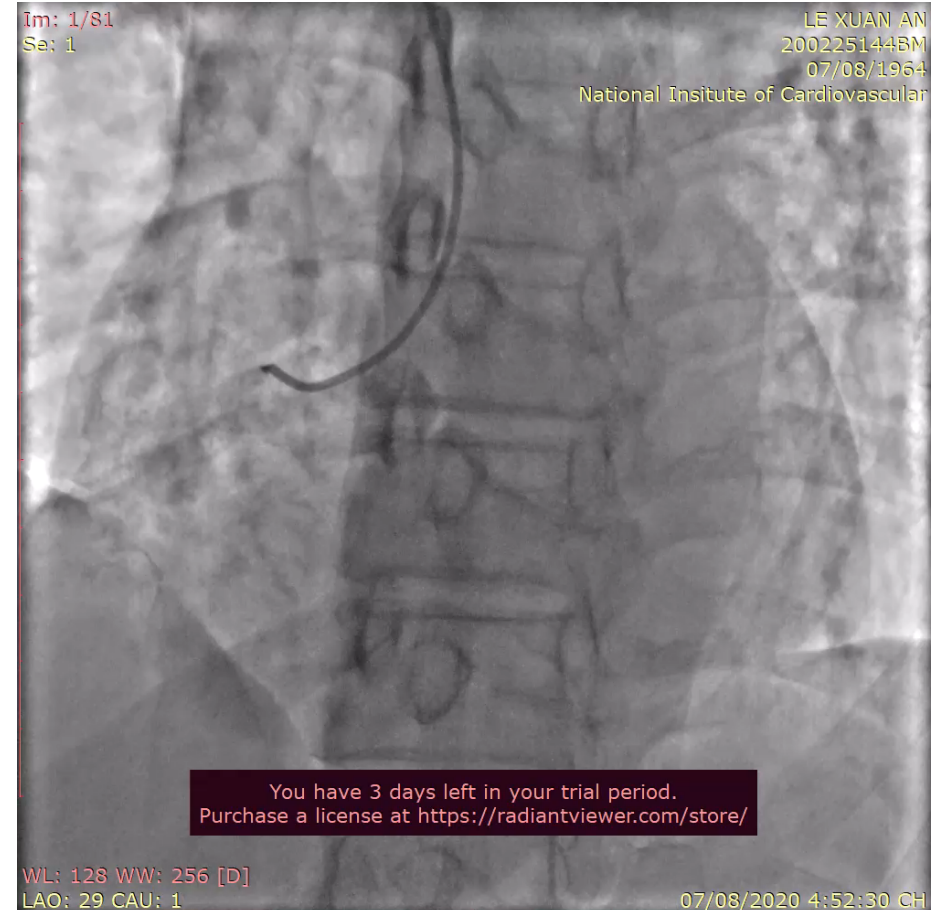
- Có phình động mạch vành hình túi hoặc hình fusiform liên quan đến một nhánh bên lớn có thể được điều trị bằng bóng, hỗ trợ đặt stent kết hợp nút phình mạch bằng coil, hoặc phẫu thuật cắt bỏ



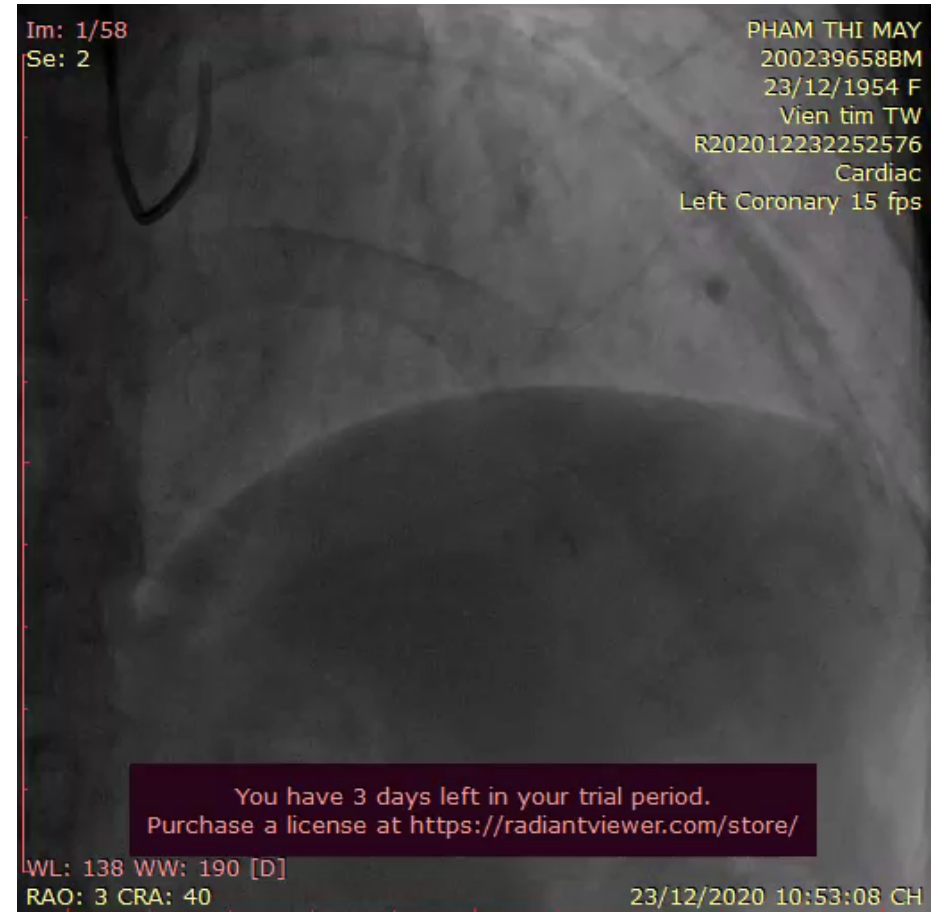
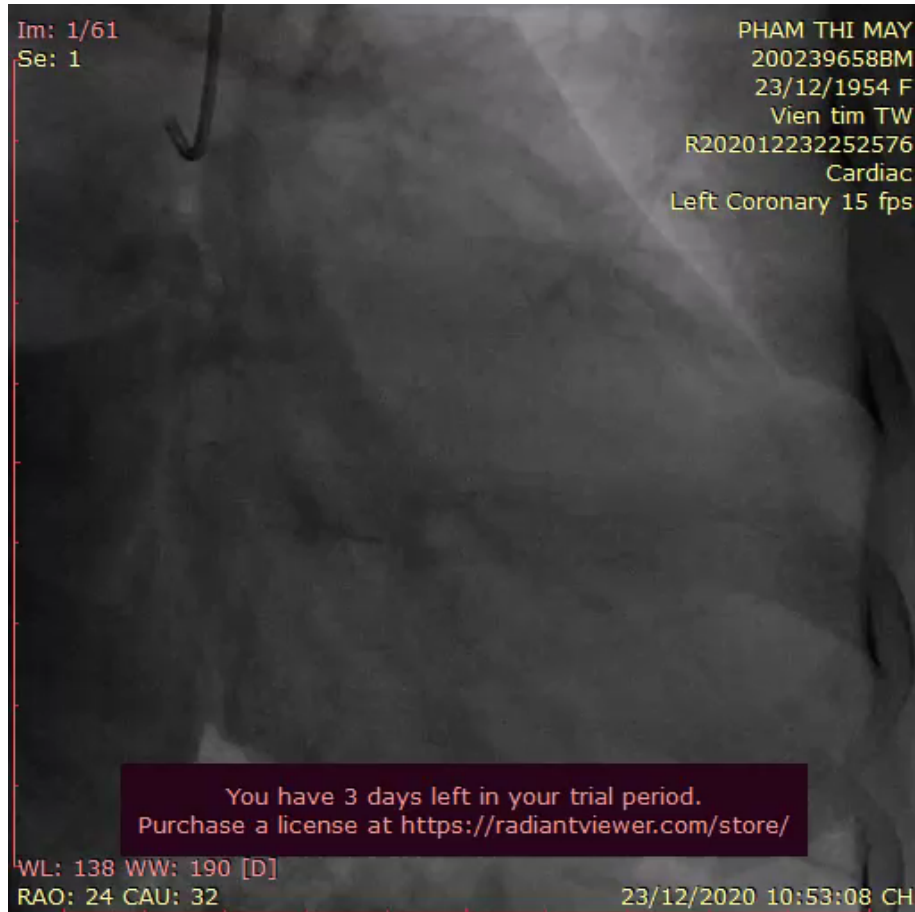
Chiến lược điều trị ACAD

- Đối với CAA liên quan đến thân chung động mạch vành, nhiều phình hoặc phình khổng lồ (> 20 mm, hoặc > 4 đường kính trung bình tham chiếu) thì phẫu thuật cắt bỏ được coi là liệu pháp đầu tay;
- Ở những bệnh nhân SVGAs khổng lồ hoặc tiến triển nhanh hoặc trong những gây ra triệu chứng chèn ép bên ngoài khối phình, can thiệp qua da với Amplatzer làm tắc đường vào khối phình hoặc nút khối phình bằng coil có hoặc không có PCI của mạch vành tự nhiên là một giải pháp thay thế khả thi cho phẫu thuật
- Điều trị phẫu thuật cho CAA có thể bao gồm thắt túi phình, cắt bỏ, cắt bỏ phần mạch bị phình và thay bằng những đoạn mạch nhân tạo, tuy nhiên mức độ bằng chứng còn thấp

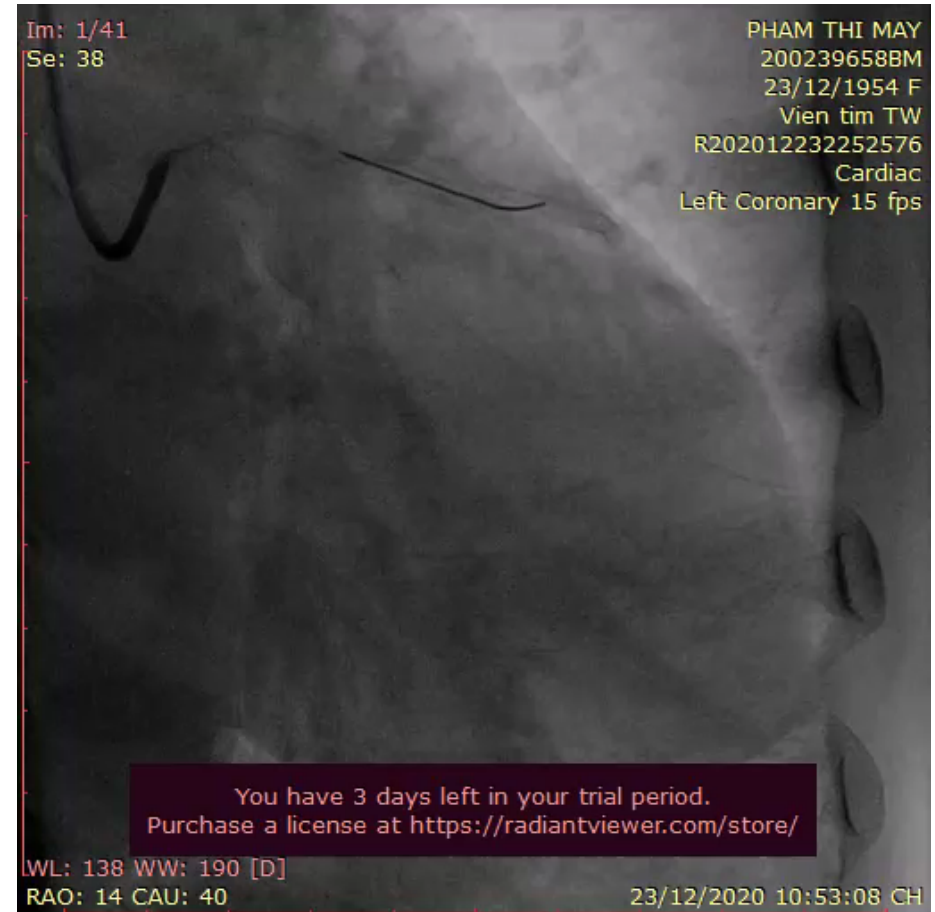
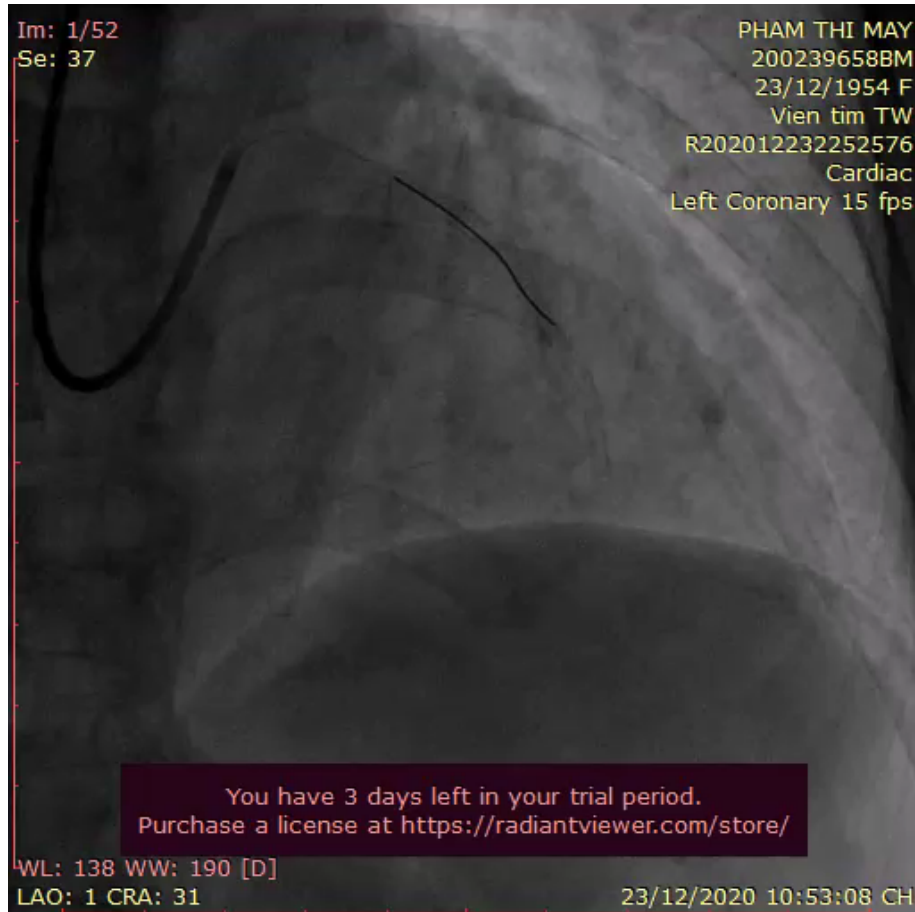
Trường hợp phình lớn động mạch vành phải



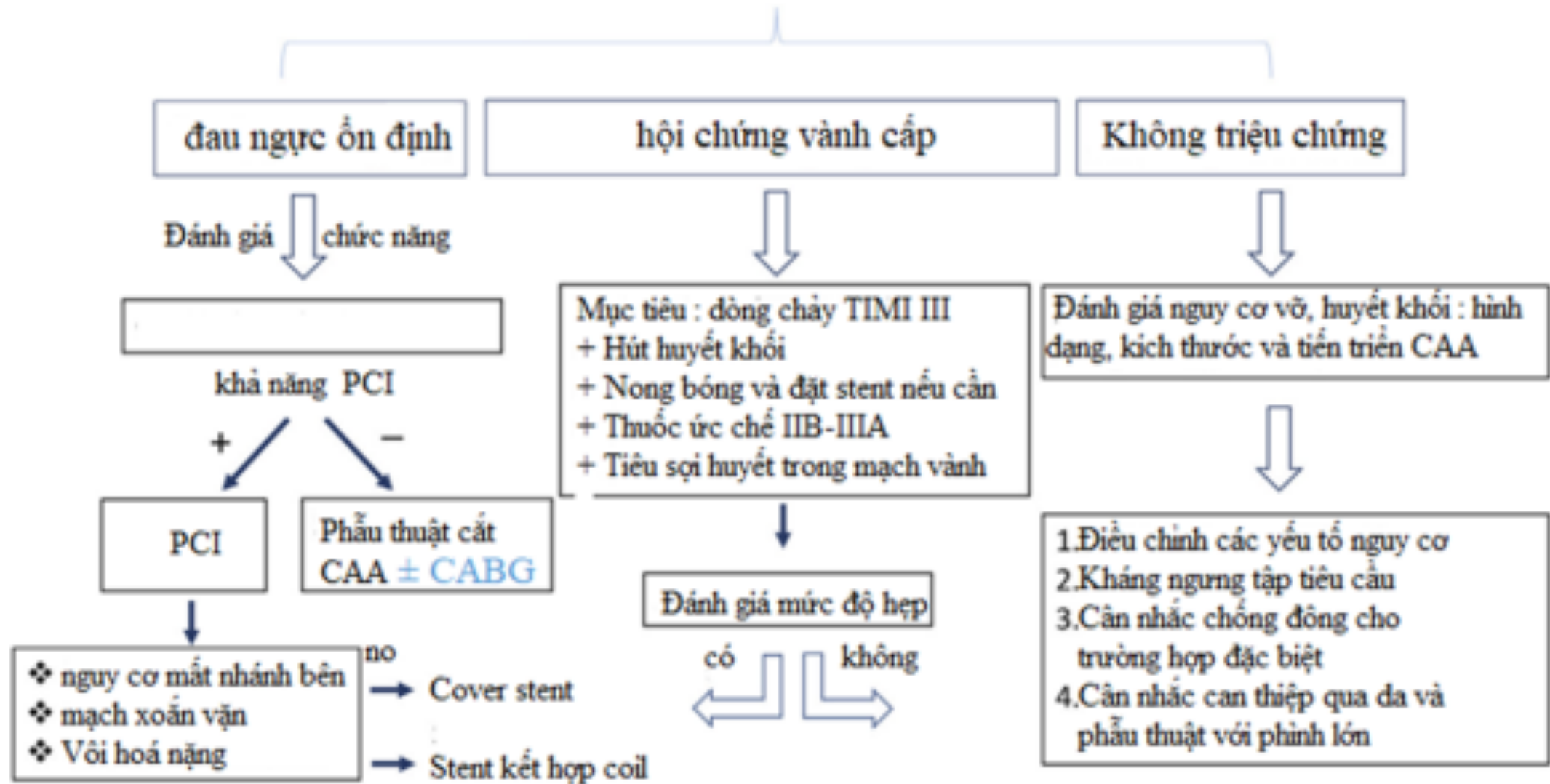
Trường hợp phình hình túi LAD



Trường hợp phình hình túi LAD

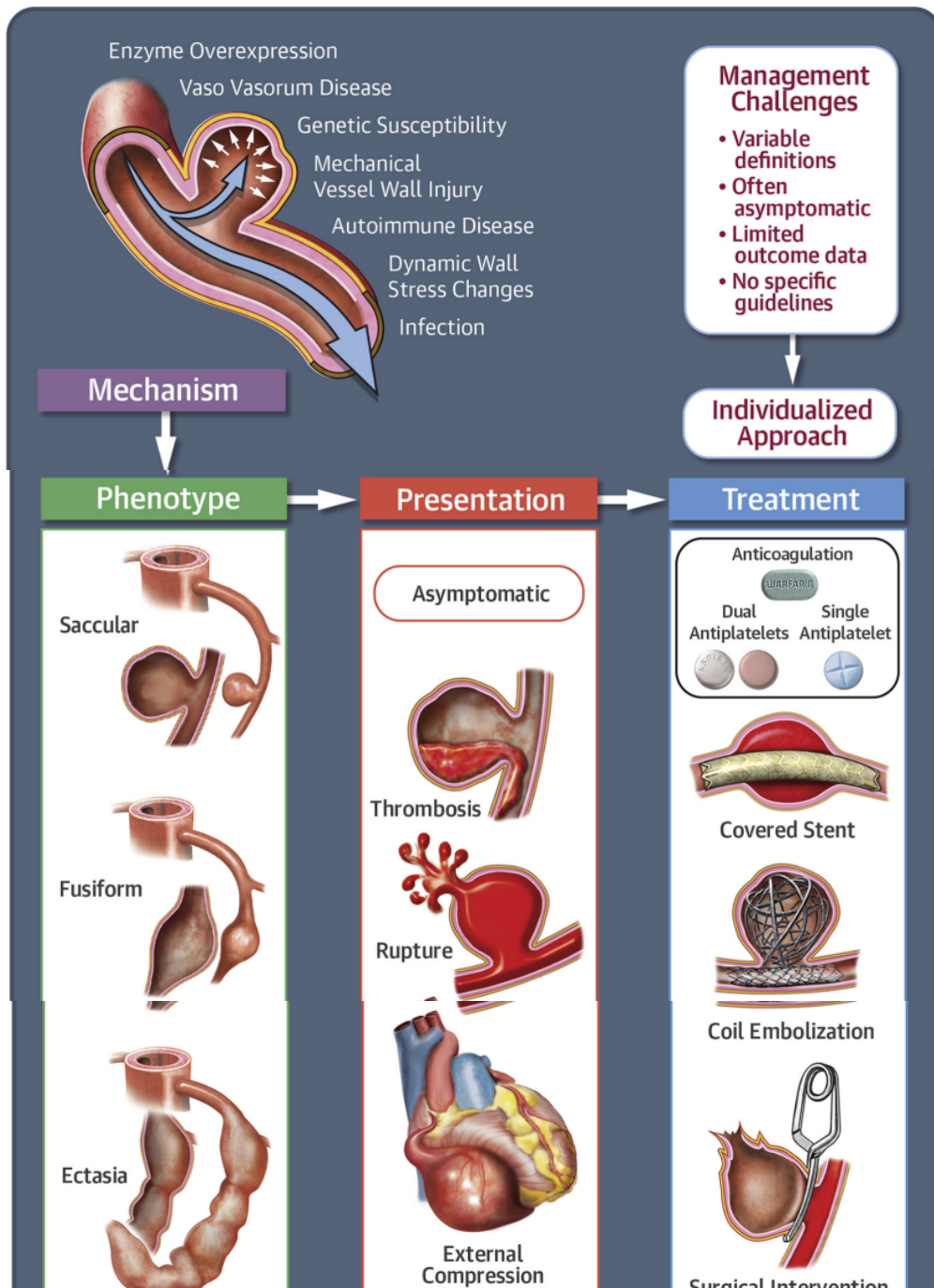


phình động mạch vành



Những điểm cần làm rõ với phình mạch vành

- Căn nguyên cơ bản của CAA và CAE là gì? Đây có phải là hai thực thể hoàn toàn riêng biệt hay các kiểu hình khác nhau của cùng một bệnh?
- Những bất thường phình mạch vành làm tăng nguy cơ xảy ra các biến cố bất lợi ở những bệnh nhân không có triệu chứng?
- Có vai trò đối với kháng tiểu cầu kép dài hạn hoặc chống đông máu trong phòng ngừa nguyên phát hay thứ phát của các biến chứng huyết khối?
- Các CAA được phát hiện tình cờ có cần được can thiệp?
- Đây là phương pháp can thiệp lý tưởng để điều trị CAA (stent kim loại trần so với stent phủ thuốc, stent ghép, stent kết hợp với vít coil, phẫu thuật cắt bỏ túi phình, v.v.)?
- Nếu một can thiệp được thực hiện, chế độ thuốc tối ưu trong và sau thủ thuật là gì?



Tổng quan tóm tắt về phình giãn động mạch vành

Xin cảm ơn!

